

**UNIVERSIDAD PERUANA UNIÓN**

**ESCUELA DE POSGRADO**

**Unidad de Posgrado de Ciencias de la Salud**



*Una Institución Adventista*

**Proceso de atención de enfermería a paciente con hemorragia intraparenquimal con invasión interventricular del servicio de emergencia de un instituto especializado de Lima, 2019**

**Por:**

Felícita Nérída Rodenas Ordoñez

**Asesor:**

Mg. Rodolfo Arévalo Marcos

**Lima, 03 de septiembre de 2019**

DECLARACIÓN JURADA  
DE AUTORÍA DEL TRABAJO ACADÉMICO

Yo, RODOLFO AMADO ARÉVALO MARCOS, adscrita a la Facultad de Ciencias de la Salud, y docente en la Unidad de Posgrado de Ciencias de la Salud de la Escuela de Posgrado de la Universidad Peruana Unión.

DECLARO:

Que el presente trabajo académico: ***“Proceso de atención de enfermería a paciente con hemorragia intraparenquimal con invasión intraventricular del servicio de emergencia de un instituto especializado de Lima, 2019.”***, constituye la memoria que presenta la licenciada: FELÍCITA NÉRIDA RODENAS ORDOÑEZ, para aspirar al Título de Segunda Especialidad Profesional de Enfermería: Emergencias y Desastres, ha sido realizada en la Universidad Peruana Unión bajo mi dirección.

Las opiniones y declaraciones de este trabajo académico son de entera responsabilidad del autor, sin comprometer a la institución.

Y estando de acuerdo, firmo la presente declaración en Lima, a los tres días del mes de septiembre de 2019.



---

Mg. Rodolfo Amado Arévalo Marcos

---

Proceso de atención de enfermería a paciente con hemorragia intraparenquimal con  
invasión intraventricular del servicio de emergencia de un instituto especializado de Lima,

2019

# TRABAJO ACADÉMICO

Presentado para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional de Enfermería:

Emergencias y Desastres

## JURADO CALIFICADOR

  
Dra. Maria Teresa Cabanillas Chávez

Presidente

  
Mg. Neal Henry Reyes Gastañadui

Secretario

  
Mg. Rodolfo Amado Arévalo Marcos

Asesor

Lima, 03 de septiembre de 2019

## Índice

Símbolos usados.....	vii
Resumen.....	viii
Capítulo I .....	9
Valoración.....	9
Datos generales .....	9
Valoración según patrones funcionales.....	9
Datos de valoración complementarios: .....	12
Exámenes auxiliares.....	12
Tratamiento médico. ....	14
Capítulo II.....	16
Diagnóstico, planificación y ejecución .....	16
Diagnóstico enfermero .....	16
Planificación.....	18
Priorización .....	19
Plan de cuidados.....	20
Capítulo III.....	25
Marco teórico .....	25
Disminución de la capacidad adaptativa intracraneal .....	25
Dolor agudo.....	29
Riesgo de aspiración .....	33
Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz .....	36
CP: Hipertensión arterial 2º injuria cerebral .....	41
Capítulo IV.....	44
Evaluación y conclusiones.....	44
Evaluación.....	44
Conclusiones .....	45
Referencias.....	46
Apéndices.....	49
Apéndice A: Guía de valoración .....	49
Apéndice B: Consentimiento informado.....	52
Apéndice C: Escalas de evaluación.....	53

## Índice de tablas

Tabla 1. Hemograma.....	12
Tabla 2. Bioquímica.....	13
Tabla 3. Examen Completo de Orina.....	14
Tabla 4. Disminución de la capacidad adaptativa intracraneal relacionado con lesión hemorrágica cerebral evidenciado por deterioro neurológico (EG: 10/15), anisocoria.....	20
Tabla 5. Dolor agudo relacionado con lesión hemorrágica cerebral evidenciado por Taquicardia, Hipertensión arterial.....	21
Tabla 6. Riesgo de aspiración factor de riesgo disminución del nivel de conciencia, deterioro de la deglución, vómito.....	22
Tabla 7. Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz factor de riesgo lesión cerebral, hipertensión arterial.....	23
Tabla 8. CP: Hipertensión arterial 2° injuria cerebral.....	24

## Índice de anexos

Apéndices.....	49
Apéndice A: Guía de valoración .....	<b>49</b>
Apéndice B: Consentimiento informado.....	<b>52</b>
Apéndice C: Escalas de evaluación.....	<b>53</b>

## **Símbolos usados**

PAE: Proceso de atención de enfermería

UCI: Unidad de cuidados

NPO: Nada por vía oral

EG: Escala de Glasgow

AO: Apertura ocular

RV: Respuesta verbal

RM: Respuesta motora

SO<sub>2</sub>: Saturación de oxígeno

UPP: Úlcera de presión

RHA: Ruidos hidroaéreos

FR: Frecuencia respiratoria

MV: Murmullo vesicular

PO<sub>2</sub>: Presión parcial de oxígeno

PPC: Presión de perfusión cerebral

PIC: Presión intracraneal

P/A: Presión arterial

PAM: Presión arterial media.

## **Resumen**

El presente Proceso de Atención de Enfermería, corresponde a la paciente C.A.F., aplicado durante 8 horas desde su ingreso al servicio de emergencia de un Instituto Especializado de Lima, 2019. El objetivo fue elaborar un plan de cuidado individualizado y especializado para brindar atención al paciente con Hemorragia Intraparenquimal con Invasión Intraventricular. La metodología empleada fue descriptivo-analítico; la técnica de recolección de datos: observación, examen físico y recopilación de datos de la historia clínica; como instrumento, se utilizó la guía de valoración por patrones funcionales de Marjori Gordon; el método proceso de atención de enfermería con sus cinco etapas de: valoración, diagnóstico, planificación, ejecución y evaluación.

Se identificaron 11 diagnósticos de enfermería, priorizando 5 que fueron: Disminución de la capacidad adaptativa intracraneal relacionado con lesión hemorrágica cerebral evidenciado por deterioro neurológico, anisocoria; dolor agudo relacionado con lesión hemorrágica cerebral evidenciado por taquicardia; riesgo de aspiración factor de riesgo disminución del nivel de conciencia, deterioro de la deglución, vómito; riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz factor de riesgo lesión cerebral, hipertensión arterial, CP: Hipertensión arterial. Los objetivos fueron: La paciente mejorará capacidad adaptativa intracraneal durante el turno, disminuirá dolor durante el turno, disminuirá riesgo de aspiración durante el turno, mantendrá perfusión tisular cerebral y mantendrá presión arterial PS 140, PD 90 mmHg. Se alcanzó el 60% de los objetivos, 20% parcialmente alcanzado y 20% no alcanzado, esto debido a la complejidad del diagnóstico médico del paciente.

Palabras clave: Cuidados de enfermería paciente con hemorragia cerebral, hipertensión endocraneana, injuria cerebral.



## **Capítulo I**

### **Valoración**

#### **Datos generales**

Nombre: C.A.F

Edad: 69 años.

Motivo de Ingreso

La paciente ingresa en silla de ruedas, EG= 10/15p AO (2) RV (3) RM (5), ventilando espontáneamente, respiración toraco abdominal, pupilas anisocóricas fotoreactivas, con taquicardia, SO<sub>2</sub>= 95%, hipertensa 198/102 mmHg, con glucosa 193 mg/dl.

Diagnóstico Médico: Hemorragia intraparenquimal con invasión intraventricular.

Horas de hospitalización: 8 horas.

Horas de atención de enfermería: 8 horas.

#### **Valoración según patrones funcionales**

Patrón I: Percepción – control de la salud.

Antecedente de enfermedad:

Paciente con diagnóstico de hipertensión arterial hace 15 años con tratamiento irregular.

Antecedente de convulsión sin tratamiento.

Presentó infarto cerebral hace 5 años quedando como secuela hemiparesia izquierda.

Antecedentes quirúrgicos: niega.

Tratamiento habitual: Captopril 25mg 2v/d, ácido acetil salicílico 100mg después del almuerzo.

Factores de riesgo: no consumo de tabaco, alcohol, ni drogas, niega alergias.

Estado de higiene: regular.

#### Patrón II: Nutricional metabólico.

Paciente senil de sexo femenino, con dentadura incompleta en regular estado de higiene, mucosa oral húmeda intacta sin lesiones, presenta caries en molares, piel de coloración rosada (normal), turgente e intacta; no presenta úlceras de presión ni otras lesiones. La paciente permanece en NPO. apetito y sed no valorable por deterioro neurológico. Se encuentra con un peso aproximado de 80 Kg. con un IMC 31.25 (obesidad tipo 1), con hemoglobina de 14 gr/dl, hematocrito 42,5%, leucocitos  $9,43 \times 10^9/L$ , temperatura de  $37^\circ C$ , no cambió de peso durante estos últimos días.

Reflejo nauseoso y deglución disminuida por el deterioro neurológico. Presentó vómito alimenticio 100cc. Abdomen globuloso blando depresible, RHA presentes, no presenta drenajes. La paciente se encuentra con Escala de Norton 7 puntos. Se encuentra con glicemia de 193mg/dl.

#### Patrón III: Eliminación.

Hábitos intestinales: la última vez fue 1 día antes del ingreso consistencia normal.

Hábitos vesicales: paciente con incontinencia vesical por lo que usa pañal, ingresa al servicio afebril, no diaforesis. Examen completo de orina normal.

#### Patrón IV: actividad – ejercicio.

Actividad respiratoria:

Paciente en posición decúbito dorsal con cabecera  $30^\circ$ , FR: 16 x', SO<sub>2</sub>: 95 %, ventila espontáneamente con respiración tóraco abdominal, no disnea, con piel color rosado. A la auscultación MV ambos campos pulmonares, no presenta tos, no uso de músculos accesorios ni presencia de secreciones. Paciente con placa de rayos X de tórax normal.

Actividad circulatoria:

Frecuencia cardiaca 106 latidos por minuto, regular, rítmico, no dolor torácico, no ingurgitación yugular; pulsos periféricos presentes y perceptibles, llenado capilar < 2”, P/A 198/102 mmHg., extremidades tibias, no presencia de edema, no ingresa con líneas invasivas. Paciente en regular estado de higiene.

Capacidad de autocuidado:

Paciente en reposo absoluto por deterioro neurológico, con función motora alterada, deambulaci3n imposibilitada, paciente en camilla. Presenta espasticidad muscular hemicuerpo izquierdo a predominio faciobraquial, hemiparesia flácida derecha, con incapacidad para realizar actividades de higiene, vestimenta, uso del inodoro. Paciente con grado de dependencia III.

Patr3n V: descanso – sueño.

La paciente acostumbraba a dormir 8 horas diarias, no utilizaba medicamento.

Patr3n VI: perceptivo - cognitivo.

Estado de conciencia: estupor, lenguaje incomprensible.

Perfusi3n tisular cerebral:

Paciente con Escala de Glasgow: 10/15 puntos, AO (2) RV (3) RM (5), pupilas anisoc3ricas fotoreactivas OD (3mm) OI (5 mm), reflejo ciliar y corneal presente, no rigidez de nuca, reflejo nauseoso disminuido, presenta dificultad para deglutir. Se encuentra taquicardica, no se evidencia crisis convulsiva. Paciente con sensibilidad disminuida en cuatro extremidades, hemiparesia derecha flácida y hemiparesia izquierda espástica a predominio faciobraquial.

Exámenes neurol3gicos:

Tomografía: hemorragia intraparenquimal con invasi3n intraventricular.

Patr3n VII: autopercepci3n – autoconcepto

Paciente con deterioro neurológico, con secuela de hemiparesia izquierda, es aceptada por sus familiares.

Patrón VIII: relaciones – rol.

Paciente casada, ama de casa, vive con hija mayor, recibe apoyo de sus hijos y familiares.

Patrón IX: sexualidad/reproducción.

No presencia de secreciones, lesiones ni tumoraciones

Patrón X: adaptación – tolerancia a la situación y al estrés.

Hijos ansiosos refieren: “estamos preocupados por estado de salud de mi madre”, se encuentran llorosos.

Patrón XI: valores y creencias.

Religión católica practicante

### Datos de valoración complementarios:

Exámenes auxiliares

Tabla 1.  
*Hemograma*

Prueba	Resultado	Valor Referencial
Leucocitos	$9.43 \times 10^9/L$	$5-10 \times 10^9/L$
Glóbulos rojos	$3.74 \times 10^6/uL$	$4.00 - 5.50 \times 10^6/uL$
Hemoglobina	14 [g/dL]	12.0- 17.4[g/dL]
Hematocrito	42.5 %	36.0 – 52.0 %
Plaquetas	$217 \times 10^9/L$	$150 - 400 \times 10^9/L$
Neutrófilos	61.2 %	40 – 75 %
Linfocitos	27.8 %	21 – 40 %
Monocitos	8.9 %	3.0 – 7.0 %
Eosinófilos	8 %	0.0 – 0.50 %
Basófilos	5.7 %	0.0 – 1.5 %

Fuente: Resultados de laboratorio clínico

Interpretación: resultados dentro de valores normales.

Tabla 2  
*Bioquímica*

Prueba	Resultado	Valor Referencial
Glucosa basal	196mg/dl	74– 106mg/dl
Urea	39mg/dl	16-48mg/dl
Creatinina sérica	0.80mg/dl	0.50-0.90mg/dl
TGO (AST)	28U/I	10.35U/I
TGP (ALT)	32U/I	≤ 33U/I
Sodio	145 mEq/ml	135-145 mEq/ml
Potasio	4.0 mEq/ml	3.35 -4.35 mEq/ml
Lactato	1.8 mmol/L	0.6-2.2mmol/L

Interpretación: Resultados de laboratorio clínico

La hiperglicemia en el paciente crítico se produce por la liberación de hormonas de estrés, el uso de medicaciones. Además, que es una combinación de aumento de la resistencia a la insulina y un defecto de la secreción insulínica por las células beta pancreáticas. El glucagón, el cortisol y epinefrina aumentan la gluconeogénesis y la glucogenólisis. La primera se desencadena fundamentalmente por el glucagón, y puede ser inducida por el factor de necrosis tumoral alfa al aumentar la expresión de esta hormona (Escudero, Marquez, Taboada, 2019).

La glucogenólisis, en cambio, es desencadenada principalmente por las catecolaminas. La epinefrina inhibe la captación de la glucosa por el músculo esquelético, mientras que las citocinas como el TNF $\alpha$  y la interleucina 1 (IL-1) inhiben la señal posreceptor de la insulina; cuanto más grave sea la enfermedad, mayores serán las concentraciones de citocinas. Lo mencionado son mecanismos fisiopatológicos que causa la hiperglucemia, que favorece un aumento de la mortalidad y la morbilidad de los pacientes críticos. La hiperglucemia aumenta la proteólisis y se asocia con un aumento del riesgo de complicaciones cardíacas, alteraciones hemodinámicas y arrítmicas, insuficiencia renal y muerte (Escudero, Marquez, Taboada, 2019).

Tabla 3

*Examen Completo de Orina*

Examen Físico	Resultado
Densidad	<b>1,015</b>
Reacción	<b>Ácida</b>
Aspecto	Transparente
Color	Amarilla
Examen químico	
Proteínas	Negativo
Glucosa	Negativo
Bilirrubina	Negativo
Urobilina	Negativo
Cetonas	Negativo
Sangre	Negativo
Nitritos	Negativo
Sedimentación	
Leucocitos	0 – 1 xc
Hematíes	0 – 1 xc
Células epiteliales	0 – 1 xc
Células de transición	No se observa
Gérmenes	Escasos

Fuente: historia clínica

Interpretación: Resultados dentro de parámetros normales.

AGA: PH = 7.40      PO2 = 80%      PCO2 = 45 mmHg.      CHO3 = 25

Interpretación: Resultados dentro de parámetros normales.

**Tratamiento médico.**

3/11/2018

NPO

CL Na 0.9% + KCl 20% 1amp (120cc/h)

Ranitidina 50 mg EV c /8 h

Manitol 20% 300cc stat luego 250cc EV c/4h

Codeína 60mg c/8h

Paracetamol 1gr c/8h

Diazepam 10mg PRN crisis convulsiva

Captopril 25mg PRN PA  $\geq$ 180/90

Dimenhidrinato 50mg c/8h

Fenitoína 100mg c/8h

HGT c/8h

CFV + BHE

O2 PRN SatO2  $\leq 94\%$

## Capítulo II

### Diagnóstico, planificación y ejecución

#### Diagnóstico enfermero

##### Primer diagnóstico.

Características definitorias: incumplimiento del tratamiento.

Etiqueta diagnóstica: gestión ineficaz de salud.

Factor relacionado: conocimiento insuficiente del régimen terapéutico.

Enunciado diagnóstico: gestión ineficaz de la salud relacionado con conocimiento insuficiente del régimen terapéutico evidenciado por incumplimiento del tratamiento.

##### Segundo diagnóstico.

Riesgo de lesión

Factor de riesgo: descarga neuronal anormal (convulsiones).

Enunciado diagnóstico: riesgo de lesión factor de riesgo descarga neuronal anormal.

##### Tercer diagnóstico.

Riesgo de aspiración

Factores de riesgos: disminución del nivel de conciencia, deterioro de la deglución, vómito.

Enunciado diagnóstico: riesgo de aspiración factor de riesgo disminución del nivel de conciencia, deterioro de la deglución, vómito.

##### Cuarto diagnóstico.

Riesgo de ulcera por presión

Factor de riesgo: inmovilización física por deterioro neurológico.

Enunciado diagnóstico: riesgo de úlceras por presión factor de riesgo inmovilización física por deterioro neurológico.

CP: Hiperglicemia



### **Quinto diagnóstico.**

Características definitorias: incapacidad para inhibir voluntariamente la micción.

Etiqueta diagnóstica: incontinencia urinaria refleja.

Factores relacionados: deterioro neurológico.

Enunciado diagnóstico: incontinencia urinaria refleja relacionado con deterioro neurológico evidenciado por incapacidad para inhibir voluntariamente la micción.

### **Sexto diagnóstico.**

CP: Hiperglicemia 2° injuria cerebral

### **Séptimo diagnóstico**

Características definitorias: deterioro de la habilidad para deglutir.

Etiqueta diagnóstica: déficit de autocuidado, alimentación.

Factores relacionados: disminución del nivel de conciencia.

Enunciado diagnóstico: déficit de autocuidado, alimentación relacionado con disminución del nivel de conciencia evidenciado por deterioro de la habilidad para deglutir.

### **Octavo diagnóstico**

Riesgo de perfusión tisular cerebral

Factores de riesgo: lesión cerebral (hemorragia intraparenquimal), hipertensión arterial.

Enunciado diagnóstico: riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz factor de riesgo lesión cerebral, hipertensión arterial.

### **Noveno diagnóstico.**

Características definitorias: taquicardia, hipertensión arterial.

Etiqueta diagnóstica: dolor agudo.

Factores relacionados: agente lesivo biológico (hemorragia intraparenquimal).

Enunciado diagnóstico: dolor agudo relacionado con lesión hemorrágica cerebral evidenciado por Taquicardia, hipertensión arterial.

### **Decimo diagnóstico**

Características definitorias: Disminución del estado de conciencia (EG: 10/15) Pupilas anisocóricas.

Etiqueta diagnóstica: disminución de la capacidad adaptativa intracraneal.

Factores relacionados: lesión cerebral (hemorragia intraparenquimal).

Enunciado diagnóstico: disminución de la capacidad adaptativa intracraneal relacionado con lesión hemorrágica cerebral evidenciado por deterioro neurológico (EG:10/15), anisocoria.

### **Planificación**

- Gestión ineficaz de la salud relacionado con conocimiento insuficiente del régimen terapéutico evidenciado por incumplimiento del tratamiento.
- Riesgo de lesión factor de riesgo movimientos involuntarios en crisis convulsiva.
- Riesgo de aspiración factor de riesgo disminución del nivel de conciencia, deterioro de la deglución, vómito.
- Riesgo de úlceras por presión factor de riesgo Inmovilización física por deterioro neurológico.
- CP: Hiperglicemia.
- Incontinencia urinaria refleja relacionado con deterioro neurológico evidenciado por incapacidad para inhibir voluntariamente la micción.
- CP: Hipertensión arterial 2° injuria cerebral.

- Déficit de autocuidado: Alimentación relacionado con disminución del nivel de conciencia evidenciado por deterioro de la habilidad para deglutir.
- Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz factor de riesgo lesión cerebral, hipertensión arterial.
- Dolor agudo relacionado con lesión hemorrágica cerebral evidenciado por Taquicardia, hipertensión arterial.
- Disminución de la capacidad adaptativa intracraneal relacionado con lesión hemorrágica cerebral evidenciado por deterioro neurológico (EG:10/15), anisocoria.

### **Priorización**

1. Disminución de la capacidad adaptativa intracraneal relacionado con lesión hemorrágica cerebral evidenciado por deterioro neurológico (EG:10/15), anisocoria.
2. Dolor agudo relacionado con lesión hemorrágica cerebral evidenciado por Taquicardia.
3. Riesgo de aspiración factor de riesgo disminución del nivel de conciencia, deterioro de la deglución, vómito.
4. Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz factor de riesgo lesión cerebral, hipertensión arterial.
5. CP: Hipertensión arterial 2° injuria cerebral

## Plan de cuidados

Tabla 4

*Disminución de la capacidad adaptativa intracraneal relacionado con lesión hemorrágica cerebral evidenciado por deterioro neurológico (EG: 10/15), anisocoria*

Objetivo / Resultados	Planificación Intervenciones	Ejecución 03/11/18	
		M	T
O. General	1. Valorar y monitorear estado neurológico con escala de coma de Glasgow cada hora.	11 a.m.	a 7 p.m.
La paciente mejorará capacidad adaptativa intracraneal durante el turno.	2. Monitorizar y valorar signos vitales cada 30 minutos.	→	→
	3. Asegurar estabilidad respiratoria, permeabilidad de las vías aéreas y hemodinámica durante el turno.	→	→
Resultados: - La paciente evidenciará mejora en la valoración de la escala de Glasgow.	4. Evaluar las pupilas, observando tamaño, forma, uniformidad, y sensibilidad a la luz durante el turno.	→	→
	5. Comprobar la presencia o ausencia de reflejos (ciliar, corneal, toser, náuseas, Babinski) durante el turno.	→ →	→ →
-La paciente presentará pupilas isocóricas foto reactivas durante el turno	6. Administrar oxígeno manteniendo $SO_2 \geq 95\%$ durante el turno	→	→
	7. Mantener $PaCO_2$ alrededor de 35-40 mmHg durante el turno	→	→
	8. Normoventilar y evitar hipoxemia durante el turno	→	→
	9. Administrar manitol 20% c/4h, BHE		
	10. Mantener cabecera 30° durante el turno		
	11. Mantener reposo absoluto durante el turno	→	→
	12. Evitar maniobras de Valsalva durante el turno		
	13. Monitorear glicemia c/4h, electrolitos c/12h		
	14. Valorar resultados de hemoglobina durante el turno		
	15. Administrar fenitoína 100mg c/8h		
	16. Administrar paracetamol 1gr c/8h		

Tabla 5

*Dolor agudo relacionado con lesión hemorrágica cerebral evidenciado por Taquicardia, Hipertensión arterial*

Planificación		Ejecución		
Objetivo / resultados	Intervenciones	03/11/18		
		M		T
O. General	1. Valorar parámetros fisiológicos del dolor cada hora	11 a.m.	a	7 p.m.
La paciente disminuirá dolor durante el turno.		→		→
	2. Administrar codeína 60mg c/8h (12m)	→		→
Resultados:		→		→
La paciente mantendrá frecuencia cardiaca entre 60 a 90 x	3. Monitorear signos vitales durante el turno	→		→
		→		→
La paciente mantendrá P/A 140/90 mmHg	4. Brindar comodidad y confort durante el turno	→		→
		→		→
	5. Asistir necesidades básicas durante el turno	→		→
		→		→
		→		→
	6. Valorar efectos de codeína 60mg EV, durante el turno	→		→

Tabla 6

*Riesgo de aspiración factor de riesgo disminución del nivel de conciencia, deterioro de la deglución, vómito*

Planificación		Ejecución		
Objetivo / resultados	Intervenciones	03/11/18		
		M	a	T
O. General		11 a.m.		7 p.m.
La paciente disminuirá riesgo de aspiración durante el turno.	1. Valorar y monitorear estado neurológico con escala Mantener cabeza lateralizada durante el turno	→		→
	2. Mantener a paciente en posición 30° durante el turno	→		→
	3. Valorar reflejo de deglución, tusígeno durante el turno	→		→
	4. Mantener vías aéreas permeables durante el turno	→		→
	5. Instalar sonda nasogástrica verificar ubicación	→		→
	6. Valorar residuo gástrico antes de cada alimentación	→		→
	7. Valorar tolerancia por sonda nasogástrica durante el turno	→		→
	8. Administrar dimenhidrinato 50mg c/8h (12m)			
	9. Vigilar estado de oxigenación durante el turno	→		→
	10. Auscultar sonidos respiratorios, valorando áreas de disminución o ausencia de ruidos adventicios durante el turno			
	11. Valorar radiografía pulmonar			

Tabla 7

*Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz, factor de riesgo lesión cerebral, hipertensión arterial*

Planificación		Ejecución		
Objetivo / resultados	Intervenciones	03/11/18		
		M	T	
O. General La paciente mantendrá perfusión tisular cerebral.	1. Valorar y monitorear estado neurológico con escala Monitorear y valorar signos vitales cada hora	11 a.m.	a	7 p.m.
	2. Monitoreo PAM cada 30 minutos	→		→
	3. Controlar el balance hídrico. Durante el turno			
	4. Mantener la cabeza y el cuello en la línea media o posición neutral, sujetándolas con toallas pequeñas enrolladas y almohadones durante el turno	→		→
		→		→
	5. Mantener reposo o sedado durante el turno			
	6. Disminuir los estímulos extraños y ofrecer medidas confortables durante el turno	→		→
		→		→
	7. Ayudar al paciente a evitar o limitar la tos, el vómito y la defecación con esfuerzo cuando sea posible.	→		→
	8. Comprobar la existencia de distensión vesical; mantener la permeabilidad de la sonda urinaria durante el turno.	→		→
	9. Valorar la rigidez de nuca y el inicio de la actividad convulsiva durante el turno	→		→
		→		→
	10. Elevar la cabecera de la cama a 30 grados, evitar la flexión de las rodillas mayor de 90 grados durante el turno			
	11. Valorar característica y respuesta pupilar cada hora	→		→
	12. Administrar captopril 25mg (12 m)			
	13. Monitorizar la respuesta a la medicación para controlar la presión arterial			
	14. Monitoreo y valoración de glicemia, electrolitos durante el turno			
	15. Comprobar la fuerza de aprehensión			
	16. Disminuir los estímulos extraños y ofrecer medidas confortables			

Tabla 8

*CP: Hipertensión arterial 2° injuria cerebral*

Planificación		Ejecución		
Objetivo / resultados	Intervenciones	03/11/18		
		M	a	T
O. General		11 a.m.		7 p.m.
La paciente mantendrá presión arterial PS 140, PD 90 mmHg.	1. Monitorizar y valorar a presión arterial durante el turno	→		→
	2. Monitorizar la presión arterial en ambos brazos tres veces a intervalos de 3 – 5 minutos, durante las 2 primeras horas	→		→
	3. Observar presencia y calidad de los pulsos centrales y periféricos durante el turno	→		→
	4. Valorar llenado capilar durante el turno	→		→
	5. Valorar debito urinario durante el turno	→		→
	6. Auscultar tonos cardiacos y ruidos respiratorios cada 2 horas	→		→
	7. Valorar electrocardiograma durante el turno	→		→
	8. Proporcionar un entorno tranquilo y sosegado, minimizar la actividad, ruido ambiental, limitar el número de visitas y su duración.	→		→
	9. Monitorizar la respuesta a la medicación para controlar la presión arterial durante el turno	→		→
	10. Administrar medicación según lo indicado: Captopril (12m)			



### **Capítulo III**

#### **Marco teórico**

##### **Disminución de la capacidad adaptativa intracraneal**

La NANDA (2015) define como el “compromiso de los mecanismos dinámicos de líquido intracraneal que normalmente compensan el incremento del volumen intracraneal, resultando en repetidos aumentos desproporcionados de la presión intracraneal (PIC), en respuesta a una variedad de estímulos, nocivos o no”.

La hipertensión intracraneal es producto del aumento de la presión del contenido intracraneal, cuando este supera los límites de los mecanismos de adaptación, y sin un tratamiento adecuado de manera oportuna se presentan daños cerebrales irreversibles. Generalmente, los pacientes presentan cefalea, alteración del nivel de conciencia y déficits neurológicos focales (Gilo, Herrera, Anciones, 2010). El aumento de la presión intracerebral es el “común denominador o vía final por el que se produce la muerte encefálica en muchos pacientes afectados de enfermedades neurológicas el edema cerebral y su consecuencia directa como la hipertensión intracraneal (HIC)”. (Rodriguez, Rivero, Gutierrez, Marquez, 2015)

Etiología: Cualquier aumento de forma brusca de los volúmenes intracraneales puede dar inicio a la hipertensión intracraneal. “Algunas etiologías tendrán un mecanismo mixto, de tal modo que producen hipertensión intracraneal por incremento de más de uno de los volúmenes, como es el caso de la encefalopatía hipertensiva, con aumento del volumen intravascular, y salida de líquido al parénquima este último forma de edema vasogénico”. (Gilo, Herrera, Anciones, 2010)

Los factores relacionados para este primer diagnóstico son: aumento sostenido de la presión intracraneal (PIC) de 10 – 15 mmHg, disminución de la perfusión cerebral  $\leq 50 - 50$  mmHg, hipotensión sistémica con hipertensión intracraneal, lesión cerebral. El paciente en

estudio presentaba lesión cerebral (hemorragia intraparenquimal con invasión intraventricular), el cual provocaba disminución del estado de conciencia. Las causas de la “alteración del nivel de conciencia en el paciente neurocrítico se deben principalmente a lesiones que afecten a los hemisferios cerebrales, directa y ampliamente, o que compriman o destruyan las neuronas del Sistema de Activación Reticular”. Proceso hemorrágico como presenta el paciente al cual estamos realizando el proceso de atención de enfermería. (Peña, 2018)

Peña (2018), en su investigación “Manejo y Cuidados de Enfermería en el paciente Neurocrítico, hipertensión intracraneal y alteración del nivel de conciencia”, dice que los cuidados adecuados y prioritarios son aquellos que están destinados a conseguir una adecuada perfusión de los tejidos cerebrales y a evitar un aumento de la presión venosa central el cual dificultará el retorno venoso cerebral llevando al aumento de la presión intracraneal.

Las intervenciones a realizar frente a este problema se basan en, determinar los factores relacionados con la elevación de la presión intracraneal, el fundamento de este cuidado incluye la elección de las intervenciones, el deterioro de los signos y síntomas neurológicos después de un evento inicial puede reflejar una disminución de la capacidad adaptativa intracraneal. (Doengues, Moorhoouse, Murr, 2008)

Valorar y monitorear estado neurológico con escala de coma de Glasgow cada hora, evaluar la apertura ocular, valorar la respuesta verbal y valorar la respuesta motora, esto con el fin de evaluar tendencias que nos servirán de parámetro para observar evolución del paciente y una probabilidad de aumento de la hipertensión intracraneana. (Doengues, Moorhoouse, Murr, 2008)

Monitorizar los signos vitales: comprobar el inicio/continuación de la hipertensión sistólica y aumento de la tensión diferencial. Frecuencia/ritmo cardiaco, comprobar si hay

bradicardia, respiraciones, observar los patrones y el ritmo, el fundamento es que normalmente el organismo mantiene un flujo de sangre cerebral constante, la pérdida de esta autorregulación puede ocasionar daño cerebrovascular difuso. El aumento de la presión sistólica acompañado de la disminución de la diastólica (aumento de tensión diferencial) es un signo de mal pronóstico para el aumento de la presión intracraneal. En cuanto a la frecuencia cardiaca pueden aparecer cambios muy a menudo, por lo general bradicardia arritmias lo que refleja lesión sobre el tronco encefálico, con respecto a la frecuencia respiratoria las irregularidades en el patrón significan la aparición de una disminución de la capacidad adaptativa intracraneal. (Doengues, Moorhouse, Murr, 2008)

La hipertensión (HTA) es una respuesta cuando hay aumento de la PIC y por ende esencial para el mantenimiento de la PPC. No debe tratarse hasta comprobar que existe otra causa añadida de hipertensión arterial. En el caso de ser necesario el tratamiento, los bloqueantes de los canales del calcio o beta-bloqueantes son de elección frente a vasodilatadores por el riesgo de producir hipovolemia de estos últimos. (Arjona, Borrego, Huidobro, Fernandez, Verdú, 2008)

No se recomienda la hiperventilación profiláctica en los casos de HTIC. Es muy frecuente en las primeras horas una vasoconstricción refleja que disminuye la PPC; la hiperventilación puede aumentar la vasoconstricción y disminuirla aun más de la presión de perfusión cerebral. La fiebre produce vasodilatación cerebral y por consiguiente aumento de la PIC. (Arjona, Borrego, Huidobro, Fernandez, Verdú, 2008)

Evaluar las pupilas, observando tamaño, forma, uniformidad, y sensibilidad a la luz. Las reacciones pupilares están reguladas por el nervio craneal oculomotor conocido como Par III, y son de utilidad para comprobar la integridad del tronco encefálico, el tramo y uniformidad determinan el equilibrio entre la inervación simpática y parasimpática y la respuesta a la luz

refleja la función combinada de los nervios óptico que es el Par II y el III. (Doengues, Moorhoouse, Murr, 2008)

Valorar la posición el movimiento de los ojos, observando si se encuentran en posición media o desviada lateral o inferiormente. Observar si el paciente presenta ojos de muñeca (reflejo oculocefálico). Al valorar el movimiento y posición de los ojos ayudan a localizar el área del cerebro lesionada, la abducción de los ojos es un signo inicial de aumento de la presión intracraneal, la pérdida del reflejo oculocefálico indica lesión en el tronco encefálico y tiene un pronóstico sombrío. (Doengues, Moorhoouse, Murr, 2008)

Comprobar la presencia o ausencia de reflejos (ciliar, corneal, toser, náuseas, Babinski). La ausencia de los reflejos indica lesión en el mesencéfalo o tronco encefálico, la pérdida del reflejo de parpadear indica lesión de la protuberancia y bulbo raquídeo y la presencia del reflejo de Babinski significa lesión a lo largo de las vías piramidales del cerebro. (Doengues, Moorhoouse, Murr, 2008)

Administrar Manitol 20%:

Diuréticos: Manitol. Su uso es necesario para eliminar el edema de la célula del cerebro  
 Barbitúricos: pentobarbital. Usado para reducir el metabolismo cerebral y así la PIC.  
 Anticonvulsivantes: fenitoína. Usado como preventivo de las convulsiones en pacientes con hemorragias cerebrales. Analgésicos y sedantes: clonazepam. Su uso es para aliviar la agitación y así evitar efectos negativos sobre la PIC. Antipiréticos: Paracetamol. Reducen y controlan la fiebre que tienen efectos perjudiciales sobre el metabolismo y la necesidad de oxígeno. Iniciar medidas de enfriamiento, como indique. Ayudan a conservar la temperatura corporal normal, la hipertemia produce un hipermetabolismo y por ende aumento de la PIC. Mantener la cabeza elevada en 30° y centrada en línea media para facilitar el flujo venoso y el drenaje del LCR. (Arjona, Borrego, Huidobro, Fernandez, Verdú, 2008)

La agitación y el dolor incrementan dos o tres veces el gasto metabólico cerebral, lo que puede aumentar el FSC y la PIC. Una adecuada sedoanalgesia puede ayudar al control de la HTIC, al disminuir la demanda de oxígeno. ( (Arjona, Borrego, Huidobro, Fernandez, Verdú, 2008)

Monitorear glicemia c/4h, evitando hipoglucemia e hiper (Arjona, Borrego, Huidobro, Fernandez, Verdú, 2008) (Arjona, Borrego, Huidobro, Fernandez, Verdú, 2008) (Arjona, Borrego, Huidobro, Fernandez, Verdú, 2008) glucemia, el aporte hídrico debe realizarse con Suero fisiológico, aportando las necesidades basales, y la glucosa necesaria para mantener la glucemia entre 100 y 120 mg/dl; además, es sumamente importante el control de natremia y osmolaridad. Tanto la diabetes insípida central como la secreción inadecuada de ADH, son complicaciones que pueden empeorar el pronóstico. (Escudero, Marquez, Taboada, 2019)

Valorar resultados de hemoglobina, se debe corregir la anemia para asegurar un correcto aporte de oxígeno al tejido cerebral. (Arjona, Borrego, Huidobro, Fernandez, Verdú, 2008)

Administrar: fenitoína 100mg c/8h, se recomienda la profilaxis con fenitoína en los pacientes con sangrado e invasión intraventricular durante la primera semana, la presencia de convulsiones aumenta en los pacientes con injuria traumática severa (15 a 20%), además, muchas veces (50%) pueden ser subclínicas. En el caso de crisis convulsivas deben tratarse agresivamente con diazepam, midazolam, o fenitoína. (Doengues, Moorhoouse, Murr, 2008)

Administrar paracetamol 1gr c/8h.

Se debe evitar la hipertermia porque produce aumento de la lesión secundaria, aumento de las demandas metabólicas, y además favorece la aparición de convulsiones. (Arjona, Borrego, Huidobro, Fernandez, Verdú, 2008)

### **Dolor agudo**

Experiencia sensitiva y emocional desagradable ocasionada por una lesión tisular real o potencial, o descrita en tales términos (Internacional Association for the Study of Pain); inicio

súbito o lento de cualquier intensidad de leve a grave con un final anticipado o previsible.

(NANDA, 2015-2017)

El dolor es la causa más frecuente de consulta médica. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor definió el dolor como "una experiencia sensitiva y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular real o potencial". La percepción del dolor consta de un sistema neuronal sensitivo (nocioceptores) y unas vías nerviosas aferentes que responden a estímulos nociceptivos tisulares; la nociocepción puede estar influida por otros factores. (Oncología, 2005)

Los dolores de cabeza secundarios son síntomas de otro trastorno de salud que causa que las terminaciones nerviosas sensibles al dolor se compriman, se estiren o se empujen fuera de lugar. Pueden ser el resultado de afecciones subyacentes, inclusive fiebre, infección, uso de medicamentos en exceso, estrés o conflicto emocional, presión arterial alta, trastornos psiquiátricos, lesión craneana o traumatismo, accidente cerebrovascular, tumores y trastornos nerviosos (particularmente neuralgia del trigémino, una afección con dolor crónico que afecta típicamente a un nervio principal en un lado de la mandíbula o la mejilla). (NINDIS, 2016)

El «proceso del dolor» se inicia con la activación y sensibilización periférica donde tiene lugar la transducción por la cual un estímulo nociceptivo se transforma en impulso eléctrico. La fibra nerviosa estimulada inicia un impulso nervioso llamado potencial de acción el cual es conducido hasta la segunda neurona localizada en la asta dorsal de la médula (transmisión). (Lopez, Iturralde, Clerencia, Galindo, 2017)

Se considera dolor agudo la consecuencia sensorial inmediata de la activación del sistema nociceptivo, una señal de alarma disparada por los sistemas protectores del organismo. El dolor agudo se produce generalmente por el daño tisular somático o visceral y se desarrolla con un curso temporal que sigue de cerca el proceso de reparación y cicatrización de una

lesión causal. Si no hay complicaciones, el dolor agudo desaparecerá con la lesión que lo originó.

Mientras que el dolor crónico es aquel dolor que persiste más allá de la lesión que lo originó y que permanece una vez que dicha lesión desaparece. Generalmente, el dolor crónico es un síntoma de una enfermedad persistente cuya evolución, continua o en brotes, conlleva la presencia de dolor aun en ausencia de lesión periférica. (Lopez, Iturralde, Clerencia, Galindo, 2017)

Los factores relacionados para este diagnóstico son: agentes lesivos biológicos, agentes lesivos físicos, agentes lesivos químicos, en el paciente en estudio el factor relacionado fue agente lesivo biológico provocado por una hemorragia intracerebral.

El dolor de cabeza es uno de los síntomas más comunes después de una lesión cerebral traumática. Más de un 30% de las personas reportan dolores de cabeza que continúan hasta mucho después de la lesión. (Lopez, Iturralde, Clerencia, Galindo, 2017)

Las intervenciones a realizar frente a este problema se basan en, valorar parámetros fisiológicos del dolor, esto nos permite tomar medidas inmediatas para calmar el dolor en el paciente, las constantes fisiológicas, son aquellos parámetros que nos indican el estado hemodinámico del paciente, y es la medida de parámetros sin invasión de los tejidos, están considerados como principales parámetros frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura, presión arterial. (Rodriguez, Barrantes, Jimenes, Putvinski, 2004)

Administrar codeína, para obtener una dosis que proporcione un alivio adecuado del dolor con un grado aceptable de efectos colaterales, las dosis de morfina o de otros opioides potentes tienen que incrementarse gradualmente hasta que sean eficaces. Al contrario de lo que ocurre con el paracetamol y los AINE, no hay un límite superior para las dosis de analgésicos opioides puesto que su efecto analgésico no tiene un "techo". La dosis apropiada es aquella que alivia el dolor en cada caso concreto. El objetivo del ajuste de las dosis para

aliviar el dolor consiste en seleccionar la dosis que evite que el niño sufra dolor entre una administración y la siguiente, utilizando la mínima dosis eficaz. La mejor forma de lograr este objetivo consiste en realizar evaluaciones frecuentes del alivio del dolor, ajustando las dosis del analgésico según sea necesario. (Eberhard, Mora, 2014)

Valorar efectos de medicación, monitorear signos vitales, son otras de las modalidades para brindar cuidados al paciente los cuales contribuirán al logro del objetivo. Brindar comodidad y confort. La comodidad en salud se refiere a una sensación de alivio al malestar, a un estado de tranquilidad y satisfacción, o a cualquier sentimiento que haga la vida agradable. Comodidad le encontró tres sentidos (alivio, tranquilidad y trascendencia), los cuales están desarrollados en cuatro contextos (físico, psicoespiritual, ambiental y social). (Peña, 2018)

Otro de las intervenciones básicas es asistir necesidades básicas, Es común que en los pacientes que se hospitalizan en áreas críticas la persona asume un papel pasivo; en muchas ocasiones, la familia queda aislada y desinformada acerca de su enfermo y no se toma en cuenta su participación en el cuidado del mismo. El paciente hospitalizado en la unidad de cuidados intensivos o cuidados intermedios CIN por su condición médica depende el 100% del personal de enfermería para satisfacer sus necesidades básicas. (Peña, 2018)

Si está consciente y orientado puede manifestar sus necesidades, deseos e incomodidades, lo que facilitaría el cuidado y mejoraría la comodidad; mientras que el paciente inconsciente, con algún grado de sedación, o con alteraciones neurológicas dependerá del personal de enfermería para satisfacer necesidades y más aún deberá de estar atenta a los cambios que pueda producirse en el paciente para interpretar y dar atención oportuna, pues pueden estar en determinados momentos ser manifestaciones de incomodidad. Muy importante brindar un cuidado de enfermería que ayude a sentirse cómodos a los pacientes durante su hospitalización. (Nava, 2010)



## **Riesgo de aspiración**

Vulnerable a la penetración en el árbol traqueobronquial de secreciones gastrointestinales, orofaríngeas, sólidos o líquidos, que pueden comprometer la salud (NANDA, 20015 -2017)

La aspiración pulmonar es una complicación catastrófica para todo paciente hospitalizado, además para todo aquel profesional de la salud que maneja la vía aérea de los pacientes. Su ocurrencia genera complicaciones de alto costo y muerte (Castillo, 2013).

Por otro lado, la aspiración pulmonar del contenido gástrico es una complicación anestésica muy poco frecuente, pero sus consecuencias pueden ser muy graves (neumonitis por aspiración e insuficiencia respiratoria). Además, el tratamiento es inespecífico y de soporte. Por todo ello, es muy importante intentar evitar que se produzca y la protección de la vía aérea es un principio básico en la práctica anestésica. (Rochera, 2004)

Los factores relacionados para este diagnóstico son: alimentación enteral, aumento de la presión intragástrica, aumento del residuo gástrico, barreras para la elevación de la parte superior del cuerpo, cerclaje mandibular, cirugía del cuello, cirugía facial, cirugía oral, deterioro de la deglución, disminución de la utilidad gastrointestinal, disminución del nivel de conciencia, disminución del reflejo nauseoso, incompetencia del esfínter esofágico inferior, intubación oral/nasal, régimen terapéutico, retraso en el vaciado gástrico, tos ineficaz, traumatismo del cuello, traumatismo facial, traumatismo oral. (Rochera, 2004)

El paciente en estudio se encontraba con deterioro neurológico (EG: 10/15 p), presentaba vómitos alimenticios los cuales eran riesgos potenciales a presentar broncoaspiraciones. La disfagia, el reflejo de vómito disminuido o ausente y movilidad corporal disminuida son los mejores predictores tanto del riesgo de aspiración, como de la aspiración respiratoria. Con este estudio se corrobora que existe un porcentaje alto de aspiración en pacientes con patologías neurológicas. (De Souza, De Sousa, Cândido, Frota, De Olivera, Leite, 2015)

Disminución del nivel de conciencia. Provoca incompetencia de la laringe, con lo cual la vía aérea queda desprotegida. La deglución dificultada impide que el ingreso de líquidos y alimentos por vía oral sea suficiente, lo que conduce a deshidratación y desnutrición. Al mismo tiempo, se acompaña con el riesgo de aspiración con alimentos y del material orofaríngeo hacia los pulmones, lo que es causa de complicaciones respiratorias graves, especialmente de neumonía por aspiración. Estas complicaciones y los síntomas que afectan al paciente durante las comidas alteran negativamente su calidad de vida. (Camarero, 2009)

Las intervenciones a realizar frente a este problema se basan en:

Mantener cabeza lateralizada, mantener a paciente en posición 30° durante el turno, permitirá despejar vías aéreas. Valorar reflejo de deglución, tusígeno, esto para prever las micro aspiraciones; los centros de deglución del tallo cerebral integran y procesan varias señales de ingreso desde las fibras sensoriales bucofaríngeas y centros más elevados del sistema nervioso central y luego organizan el proceso de deglución por medio de fibras motoras eferentes en los nervios craneales. El impulso nervioso sensorial a los centros de deglución bulbar es proporcionado principalmente por el IX y X pares craneales, con cierto impulso desde la rama maxilar superior de los nervios trigémino (V3) y facial (VII). Se considera que la información sensorial codificada de un tipo e intensidad específica desde el campo receptivo de la cavidad oral, lengua y faringe, sirve como el desencadenante principal para la deglución. (Aguilar, 2005)

Mantener vías aéreas permeables, la protección de la vía respiratoria durante la deglución es una función refleja de múltiples niveles que consta de la aposición de la epiglotis y de los pliegues aritenopiglóticos y la aducción de las cuerdas vocales falsas y verdaderas. (Aguilar, 2005).

Instalar sonda nasogástrica verificar ubicación, la incidencia de disfagia en pacientes con Accidente cerebro vascular agudo, llega al 50%, y es un trastorno que afecta la nutrición y la

hidratación del paciente provocando complicaciones severas, como neumonía por aspiración y deshidratación. Algunos autores relatan que ya ha sido demostrado que la disfagia es un factor independiente de mortalidad y de desarrollo de infección torácica (neumonía) en pacientes que han sufrido Accidente cerebro vascular por tal motivo para permitir una dieta entera, a en los pacientes con disfagia se debe instalar una sonda nasogástrica. (Camarero, 2009)

Valorar residuo gástrico antes de cada alimentación y tolerancia por sonda nasogástrica, porque la dismotilidad gástrica y el retraso en el vaciado del estómago en la nutrición enteral es frecuente en el paciente crítico y supone un riesgo de vómito, aspiración y para contrarrestar estos riesgos, las guías clínicas recomiendan valorar y monitorizar el contenido gástrico de manera intermitente y detener la alimentación cuando este excede de ciertos límites. Sin embargo, no hay acuerdo en estos límites y esta práctica es la causa más común de interrupción de la nutrición enteral y de no alcanzar los objetivos calórico-proteicos de la nutrición enteral. El umbral para la interrupción de la nutrición enteral ha ido variando entre 150 y los 500 ml, que ya han mostrado ser seguros. Por ello, el siguiente paso sería investigar si es necesario monitorizar dicho contenido. (Camarero, 2009)

Administrar dimenhidrinato 50mg, al administrar antieméticos, estos son eficaces para disminuir las náuseas y los vómitos, pero no ofrecen ninguna ventaja en la prevención de la aspiración pulmonar en pacientes no considerados de riesgo. (Rochera, 2004)

Vigilar estado de oxigenación

Auscultar sonidos respiratorios, valorando áreas de disminución o ausencia de ruidos adventicios, esta actividad ayuda a valorar presencia de neumonía aspirativa.

Valorar radiografía pulmonar, el cual contribuirá con confirmar diagnóstico de neumonía aspirativa.

### **Riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz**

Vulnerable a una disminución de la circulación tisular cerebral, que puede comprometer la salud. (NANDA, 1015 – 1017)

La hemorragia intracerebral aguda (ICH) afecta a más de un millón de personas al año en todo el mundo. Es frecuente el aumento de la tensión arterial asociado a riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz, en su trabajo intenta demostrar que la reducción temprana e intensa de la presión arterial es clínicamente realizable, bien tolerada y contribuye a reducir el crecimiento del hematoma intracerebral y mejora la perfusión cerebral en los pacientes tratados dentro de las 6 horas de inicio del cuadro. (Lindenbaum, 2010)

Según Rodríguez Boto (2015), el “objetivo del manejo del paciente con aumento de la presión intracraneal y edema cerebral es asegurar una PIC inferior a 20mmHg y una presión de perfusión cerebral por encima de 60mmHg. Por debajo de estas cifras de PPC aumentan los fenómenos isquémicos y por encima se favorece el edema cerebral al incrementarse la presión hidrostática”.

Los factores de riesgo para este diagnóstico son: abuso de sustancias, agentes farmacológicos, aneurisma cerebral, aterosclerosis aórtica, coagulopatía intravascular diseminada, disección arterial, embolismo, endocarditis infecciosa, estenosis carotídea, estenosis mitral, fibrilación arterial, hipertensión, lesión cerebral, miocardiopatía dilatada, prótesis valvular mecánica, tumor cerebral. El factor de riesgo más importante para el desarrollo de HIC en todos los grupos de edad y sexo es la HTA con un 60% de los casos, siendo este el factor de riesgo en el paciente en estudio. La HTA crónica condiciona alteraciones degenerativas de la pared de las arteriolas, que favorecen la obstrucción vascular, originando infartos lacunares, así como la rotura vascular, siendo responsables del desarrollo de la hemorragia intracerebral. La HTA también puede ocasionar hipertensión intracraneana

de forma aguda, al incidir sobre pequeñas arteriolas no protegidas por la hipertrofia de sus paredes, siendo esta la causa de algunas hemorragias. (Rodríguez C. F., 2013)

Aproximadamente, el 60 al 70 % de los casos de hemorragia intracerebral son atribuidos a la HTA. La hipertensión sistodiastólica implica mayor riesgo de HIC, seguido de la elevación aislada de la presión sistólica. La Hemorragia intracerebral hipertensiva se localiza en estructuras irrigadas por arterias perforantes con cambios de arteriosclerosis (arteria recurrente de Heubner, lenticuloestriadas, talamogeniculadas).

Las localizaciones más comunes son en los ganglios basales (putamen y cápsula interna en 40 a 50 %), lobar 15 a 25 %, talámico a 10 a 20 %, núcleo caudado 8 %, puente 8 % y cerebelo 8 %, el paciente en estudio presentó sangrado a nivel de ganglios basales.

La hemorragia intracerebral es la extravasación de sangre al tejido cerebral debido a una rotura vascular espontánea, pudiendo en su evolución abrirse al sistema ventricular o al espacio subaracnoideo. El término “hematoma cerebral” se refiere a una colección de sangre bien delimitada; en la práctica clínica se utilizan ambos términos de manera indistinta. Las HIC se clasifican en primarias cuando el origen del sangrado es debido a la rotura de un vaso debilitado por un proceso degenerativo, y secundarias cuando existe una enfermedad subyacente causante del sangrado, como neoplasias, malformaciones vasculares o coagulopatías, entre otras. (Fernández C. A., 2007)

Las intervenciones a realizar frente a este problema se basan en: Controlar la temperatura y regular la temperatura ambiental, limitar el uso de mantas, administrar un baño tibio con esponja si el paciente tiene fiebre. Envolver las extremidades con mantas cuando se utilice la de hipotermia. La hipertermia puede reflejar una lesión en el hipotálamo, también se producen aumento de tasa metabólica y consumo de oxígeno lo cual puede aumentar la PIC y poner el riesgo de disminución de la perfusión cerebral. (Doengues, Moorhouse, Murr, 2008)

Controlar el balance hídrico, observar la turgencia cutánea y el estado de las membranas mucosas. El balance hídrico es un indicador eficaz del agua corporal total, una lesión cerebral puede ocasionar diabetes insípida o el síndrome de insuficiencia de hormona diurética, las alteraciones pueden causar hipovolemia lo que afecta negativamente a la presión de perfusión cerebral. (Doengues, Moorhouse, Murr, 2008)

Mantener la cabeza y el cuello en la línea media o posición neutral, sujetándolas con toallas pequeñas enrolladas y almohadones. Evitar colocar la cabeza sobre almohadones grandes. Comprobar periódicamente la posición o colocar un collarín. El giro de la cabeza hacia un lado ocasiona compresión de las venas yugulares y bloquea el drenaje venoso cerebral, produciendo aumento de la PIC y disminución de la perfusión cerebral. (Doengues, Moorhouse & Murr, 2008)

Proporcionar periodos de reposo entre las actividades de los cuidados y limitar la duración de las intervenciones. Una actividad continua puede aumentar la presión intracraneal y producir disminución de la perfusión cerebral. (Doengues, Moorhouse, Murr, 2008)

Disminuir los estímulos extraños y ofrecer medidas confortables.

Ayudar al paciente a evitar o limitar la tos, el vómito y la defecación con esfuerzo cuando sea posible. Avisar y evitar que el paciente doble las rodillas ni empuje con los talones. Estas actividades aumentan las presiones intratorácica e intraabdominal que pueden elevar la PIC.

Evitar/limitar el uso de medidas de sujeción. El uso de sujeción mecánica puede aumentar la respuesta de competitiva y por ende la PIC. (Doengues, Moorhouse, Murr, 2008)

Limitar el número y la duración de las aspiraciones. Hiperventilar solo cuando este indicado. Con esta actividad se evita la hipoxia y la vasoconstricción asociada que puede alterar la perfusión cerebral, evitar la hiperventilación dura las primeras 24 horas pues afecta la perfusión cerebral. (Doengues, Moorhouse, Murr, 2008)

Comprobar si el paciente se muestra más inquieto, gime o presenta contractura abdominal. Estas claves no verbales pueden indicar un aumento de la presión intracraneal o presencia de dolor el cual también produce aumento de PIC. (Doengues, Moorhouse, Murr, 2008)

Palpar para comprobar la existencia de distensión vesical; mantener la permeabilidad de la sonda urinaria, si se emplea. Controlar si existe estreñimiento. La distensión vesical puede producir respuestas autónomas que eleven la PIC.

Valorar la rigidez de nuca, las contracciones nerviosas, el aumento del nerviosismo, la irritabilidad y el inicio de la actividad convulsiva. La rigidez de nuca es indicativa de irritación meníngea y retrasa la recuperación cerebral. (Doengues, Moorhouse, Murr, 2008)

Elevar la cabecera de la cama gradualmente a 30 grados, según tolere o este indicado, evitar la flexión de las rodillas mayor de 90 grados. La posición a este ángulo favorece el drenaje venoso. (Doengues, Moorhouse, Murr, 2008)

Administrar líquidos isotónicos vía intravenosa por ejemplo cloruro de sodio al 0.9% con una bomba de infusión. Es necesario para mantener la buena volemia, la presión arterial sistémica y el gasto cardíaco y tener una buena presión de perfusión cerebral.

Administrar oxígeno complementario por la vía adecuada, para mantener la saturación de oxígeno mayor a 94% como se indique. Reduce la hipoxemia, sino aumentaría la vasodilatación cerebral y el volumen de sangre elevando la PIC y disminuyendo la presión de perfusión cerebral.

Control y análisis de gases arteriales y oximetría de pulso. Ayuda a determinar la presencia de hipoxia.

Las emergencias hipertensivas pueden ocasionar disnea, dolor torácico, cefalea, la alteración del nivel de consciencia y el déficit neurológico focal, en este orden. (Cardona, Molinero, Bou y Martinez, 2015)

Cuidados específicos: Controlar la temperatura y regular la temperatura ambiental, limitar el uso de mantas, administrar un baño tibio con esponja si el paciente tiene fiebre. Envolver las extremidades con mantas cuando se utilice la de hipotermia. La hipertermia puede reflejar una lesión en el hipotálamo, también se producen aumento de tasa metabólica y consumo de oxígeno lo cual puede aumentar la PIC y poner el riesgo de disminución de la perfusión cerebral. (Doengues, Moorhouse, Murr, 2008)

Monitorizar la presión arterial en ambos brazos tres veces a intervalos de 3 – 5 minutos, mientras el paciente se encuentre en reposo. El registro de la toma de presiones nos va a permitir ver la magnitud de la afección vascular ocasionado por la hipertensión. (Doengues, Moorhouse, Murr, 2008)

Observar presencia y calidad de los pulsos centrales y periféricos. Es importante palpar los pulsos para ver que no haya reducciones de los mismos lo que nos indicaría incremento de las resistencias vasculares.

Evaluar las pupilas, observando tamaño, forma, uniformidad, y sensibilidad a la luz. Las reacciones pupilares están reguladas por el nervio craneal oculomotor conocido como Par III, y son de utilidad para comprobar la integridad del tronco encefálico, el tamaño y uniformidad determinan el equilibrio entre la inervación simpática y parasimpática y la respuesta a la luz refleja la función combinada de los nervios Óptico que es el Par II y el III. (Doengues, Moorhouse, Murr, 2008)

Mantener la cabeza y el cuello en la línea media o posición neutral, sujetándolas con toallas pequeñas enrolladas y almohadones. Evitar colocar la cabeza sobre almohadones grandes. Comprobar periódicamente la posición o colocar un collarín. El giro de la cabeza hacia un lado ocasiona compresión de las venas yugulares y bloquea el drenaje venoso cerebral, produciendo aumento de la PIC y disminución de la perfusión cerebral. (Doengues, Moorhouse, Murr, 2008)



Proporcionar periodos de reposo entre las actividades de los cuidados y limitar la duración de las intervenciones. Una actividad continua puede aumentar la presión intracraneal y producir disminución de la perfusión cerebral. (Doengues, Moorhooouse, Murr, 2008)

Mantener la cabeza y el cuello en la línea media o posición neutral, sujetándolas con toallas pequeñas enrolladas y almohadones. Evitar colocar la cabeza sobre almohadones grandes. Comprobar periódicamente la posición o colocar un collarín. El giro de la cabeza hacia un lado ocasiona compresión de las venas yugulares y bloquea el drenaje venoso cerebral, produciendo aumento de la PIC y disminución de la perfusión cerebral. (Doengues, Moorhooouse, Murr, 2008)

Elevar la cabecera de la cama gradualmente a 30 grados, según tolere o este indicado, evitar la flexión de las rodillas mayor de 90 grados. La posición a este ángulo favorece el drenaje venoso.

Monitorizar la respuesta a la medicación para controlar la presión arterial. Es importante ver la respuesta farmacocinética del medicamento, debido a efectos secundarios y a las interacciones de los fármacos, y es importante utilizar la menor cantidad y dosis bajas. (Doengues, Moorhooouse, Murr, 2008)

### **CP: Hipertensión arterial 2° injuria cerebral**

El factor de riesgo más importante para el desarrollo de HIC en todos los grupos de edad y sexo es la HTA, tanto sistólica como diastólica, estando presente en el 60% de los casos. La HTA crónica condiciona alteraciones degenerativas de la pared de las arteriolas, que favorecen la rotura vascular. La génesis de las alteraciones electrocardiográficas en las hemorragias cerebrales se debe a la disfunción hipotálamo-diencefálica secundaria al efecto irritativo de la sangre, la respuesta inflamatoria local y al incremento de la presión intracraneana. Además, el fenómeno que acompaña a los síntomas de la enfermedad es una compleja interacción cardio-autonómico-cerebral. Estos cambios fisiopatológicos a su vez

inducen a un desbalance autonómico que inducirán cambios en el flujo iónico transmembrana que modifica el potencial de acción del sistema de activación y conducción miocárdicos.

(Cardona, Molinero, Bou y Martínez, 2015)

La estimulación del hipotálamo lateral se asocia a extrasístole ventricular y la estimulación de la región posterolateral produce cambios en el complejo QRS, el segmento ST y la onda T. Por su relación con la amígdala y el hipocampo, la disfunción hipotalámica predispone a cambios en la repolarización miocárdica. El incremento de la presión intracraneana se asocia a alteraciones hemodinámicas y electrocardiográficas como fue descrito por Harvey Cushing en 1903. Las modificaciones en la presión intracraneana induce a mayor lesión diencefálica, la activación de fibras originadas en el cerebro ventral lo que se asocia a bradicardia extrasístoles ventriculares y muerte súbita. (Cardona, Molinero, Bou y Martínez, 2015)

El paciente en estudio ingresó al servicio de emergencia con trastorno del estado de conciencia producto de una crisis hipertensiva la cual se define como una elevación aguda de la presión arterial (PA) superior a 180/120 mm Hg que termina en la lesión de órganos diana. Cualquier problema con los mecanismos de autorregulación de la presión arterial puede terminar en una crisis hipertensiva. Las emergencias hipertensivas pueden ocasionar disnea, dolor torácico, cefalea, la alteración del nivel de consciencia y el déficit neurológico focal, en este orden. (Cardona, Molinero, Bou y Martínez, 2015)

La hipertensión arterial es considerada una respuesta al aumento de la presión intracraneana y por tanto esencial en el mantenimiento de la PPC. En caso de ser necesario el tratamiento, los bloqueantes de los canales del calcio o beta-bloqueantes son de elección frente a vasodilatadores por el riesgo de producir hipovolemia de estos últimos. (Arjona, Borrego, Huidobro, Fernandez, Verdú, 2008)

Las intervenciones a realizar frente a este problema se basan en, monitorizar la presión arterial en ambos brazos tres veces a intervalos de 3 – 5 minutos, mientras el paciente se encuentre en reposo. El registro de la toma de presiones nos va a permitir ver la magnitud de la afección vascular ocasionado por la hipertensión. (Doengues, Moorhouse, Murr, 2008)

Observar presencia y calidad de los pulsos centrales y periféricos.

Es importante palpar los pulsos para ver que no haya reducciones de los mismos lo que nos indicaría incremento de las resistencias vasculares.

Auscultar tonos cardíacos y ruidos respiratorios.

El tono cardíaco S es común en pacientes hipertensos debido a la hipertrofia auricular, la presencia de crépitos en los pulmones nos puede indicar congestión pulmonar secundaria a insuficiencia renal crónica o aguda. (Doengues, Moorhouse, Murr, 2008)

Proporcionar un entorno tranquilo y sosegado, minimizar la actividad, ruido ambiental, limitar el número de visitas y su duración. Un entorno tranquilo reduce la estimulación simpática, ayudando a la relajación. (Doengues, Moorhouse, Murr, 2008)

Monitorizar la respuesta a la medicación para controlar la presión arterial. Es importante ver la respuesta farmacocinética del medicamento, debido a efectos secundarios y a las interacciones de los fármacos, y es importante utilizar la menor cantidad y dosis bajas. (Doengues, Moorhouse, Murr, 2008)

## Capítulo IV

### Evaluación y conclusiones

#### Evaluación

El presente proceso de atención de enfermería se llevó a cabo en el servicio de Emergencia de un instituto especializado, de la ciudad de Lima, a un paciente con diagnóstico Hemorragia intraparenquimal con invasión intraventricular. El paciente fue atendido en su etapa aguda de proceso de enfermedad de 11:40 a.m. hasta el término de turno que fue a 7 p.m. del 3/11/2019.

Se trabajó con 5 diagnósticos de enfermería prioritarios en 8 horas, siendo estos:

- Diagnóstico: disminución de la capacidad adaptativa intracraneal.

Objetivo no alcanzado, la paciente continuó presentando disminución de la capacidad adaptativa intracraneal presentando la misma escala de Glasgow, anisocoria

- Diagnóstico: dolor agudo.

Objetivo alcanzado, la paciente disminuyó dolor agudo al presentar frecuencia cardíaca

entre 80-90 x', P/A 140/90mmHg

- Diagnóstico: riesgo de aspiración.

Objetivo fue alcanzado, paciente libre de aspiración al evidenciar aéreas permeables y murmullo vesicular con pasaje en ambos campos pulmonares.

- Diagnóstico: riesgo de perfusión tisular cerebral ineficaz.

Objetivo fue parcialmente alcanzado, la paciente permanece aún con riesgo de perfusión cerebral, se logró disminuir P/A y PAM menor de 130 mmHg y mayor de 80mmHg.

-Diagnóstico: CP: Hipertensión arterial.

El objetivo fue alcanzado puesto que se logró disminuir la presión arterial.

## **Conclusiones**

En el presente Proceso de Atención de Enfermería se lograron alcanzar de forma completa 3 objetivos, un objetivo parcialmente alcanzado y un objetivo no alcanzado, esto debido a la complejidad del diagnóstico médico del paciente. Silvera (2015) menciona que la aplicación de la taxonomía NANDA, permite al personal de enfermería brindar cuidados de una forma sistemática, lógica y racional, permitiendo estandarizar los cuidados para los pacientes neurocríticos internados en Unidades de Emergencia.

## Referencias

- Aguilar. (2005). Alimentación y deglución. Aspectos relacionados con el desarrollo normal. *Plasticidad y Restauración neurológica*, 50-51.
- Alfredo Covarrubias-Gómez. Arturo Silva-Jiménez, Eduardo Nuche-Cabrera, Mauricio Téllez-Isaías. (Octubre - Noviembre de 2006). El manejo del dolor postoperatorio en obstetricia: ¿Es seguro? *Revista Mexicana de Anestesiología*, 29(4), 231-239.
- Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2006/cma064g.pdf>
- Arjona, B. H. (2008). Hipertensión Intracraneal. *Asociación española de pediatría*, 244-254.
- Camarero. (2009). Consecuencias y tratamiento de la disfagia. *Red de revistas científicas de América y el Caribe*, 66-71.
- Cardona, M. B. (2015). Management of arterial, hipertension in the emergency department. *IATREIA*, 221-229.
- Castillo, V. N. (2013). <http://bdigital.unal.edu.co>. Obtenido de <http://bdigital.unal.edu.co/6280/1/598056.2011.pdf>
- De Souza, D. S. (2015). Factores clínicos predictores del riesgo para aspiración y aspiración. *Latino-Am. Enfermagem*, 217-223.
- Doengues, M. M. (2008). Planes de cuidados de enfermería. En M. M. Doengues, *Planes de cuidados de enfermería* (pág. 988). Mexico: McGraw-Hill Interamericana.
- Eberhard, M. (2014). Manejo del dolor en el paciente pediático. *Revista Chilena de Pediatría*, 3.
- Escudero, M. T. (2019). Actualización en Hemorragia crebral espontánea. *Med Intensiva*, 282-295.
- Fernández, A., Vizcaíno, A., Rodríguez, I., Carretero, P., Garrigosa, L., & Cruz, M. (2010). Hemorragia durante la cesárea: Factores de Riesgo. *Clínica e investigación en Ginecología y obstetricia*, 89-132. doi:10.1016/j.gine.2009.06.002

- Fernández, C. A. (2007). Hemorragia intracerebral. *Elsevier*, 46-47.
- García, C., Flores, M. d., Gómez, V., Gordillo, A., & García, C. (2014). Proceso de Enfermería en pacientes de postcesárea: Un reto para el sector salud Mexiquense. *Revista Horizonte*, 29-36.
- Gilo, H. A. (2010). Hipertensión Intracraneal aguda. *Elsevier Doyma*, 4-10.
- Karlsson, H., & Pérez Sanz, C. (2009). Hemorragia postparto. *An. Sist. Sanit. Navar.*, 159-167.
- Lindenbaum. (2010). Efectos de la reducción temprana e intensa de la presión arterial en el crecimiento del hematoma y el edema perihematoma en la hemorragia intracerebral aguda. El estudio de reducción intensiva de la presión arterial en hemorragia cerebral aguda. *Neurología Argentina*, 128.
- Lopez, I. C. (2017). *Tratado de Geriatria*. Madrid: Vergara.
- Natalia Carvalho Borges 1. (s.f.).
- Natalia Carvalho Borges, B. C. (Octubre de 2017). Dolor postoperatorio en mujeres sometidas a cesárea. *Enfermería Global*(48), 354-363.  
doi:<http://dx.doi.org/10.6018/eglobal.16.4.267721>
- Nava. (2010). Estudio de caso con utilización con instrumento de Katharine Kolcaba teoría. *Enfermería neurológica*, 94-104.
- NINDS. (20 de Diciembre de 2016). <https://espanol.ninds.nih.gov/>. Obtenido de <https://espanol.ninds.nih.gov/>:  
[https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/dolor\\_de\\_cabeza.htm](https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/dolor_de_cabeza.htm)
- Oncología, S. e. (2005). Oncología. Barcelona: Tutor.
- Ovalle, Martha Patricia Lázaro; Pedro José Herrera Gómez. (2018). Caracterización del dolor agudo postoperatorio en pacientes llevadas a cesárea más ligadura tubárica, cesárea o ligadura tubárica bajo anestesia regional. *Caracterización del dolor agudo*

- postoperatorio en pacientes*. Bogotá, Colombia. Obtenido de  
[bdigital.unal.edu.co/62085/1/1091533505.2018.pdf](http://bdigital.unal.edu.co/62085/1/1091533505.2018.pdf)
- Peña. (28 de mayo de 2018). <http://uvadoc.uva.es/>. Obtenido de  
<http://uvadoc.uva.es/bitstream/10324/30533/1/TFG-H1249.pdf>
- Rochera. (Diciembre de 2004). <http://www.scartd.org>. Obtenido de  
<http://www.scartd.org/arxius/broncoaspiracio05.pdf>
- Rodriguez, B. J. (2004). Manejo del dolor del paciente oncológico. *Scielo*, 1.
- Rodriguez, C. F. (2013). Guías de actuación clínica en la hemorragia intracerebral. *Dialnet*, 236-249.
- Rodriguez, R. G. (2015). Conceptos Básicos sobre la fisiopatología y la monitorización de la presión intracraneal. *SciencieDirect*, 16-22.
- Rorarius, M. (1993). Diclofenac and ketoprofen for pain treatment after elective caesarean section. *British Journal of Anaesthesia*, 293-297.
- Rosales Barrera, S. (2004). *Fundamento de Enfermería 3ª Edición*. México, México : El Manual Moderno.



## Apéndices

### Apéndice A: Guía de valoración

#### VALORACIÓN DE ENFERMERÍA AL INGRESO AL SERVICIO DE EMERGENCIA

I. DATOS GENERALES	Prioridad de atención I	II	III	Grado de dependencia II	III	IV
Fecha de ingreso: _____ Hora: _____ Nro de cama: _____ N°HCL: _____ sexo: F ( ) M ( )						
Nombres y Apellidos: _____ Fecha nacimiento: _____ Edad: _____						
Domicilio: _____ Estado civil: _____ Grado de instrucción: _____ Religión: _____						
Lugar de Nacimiento: Dpto: _____ Provincia: _____ Distrito: _____						
Procedencia: casa ( ) Consultorio ( ) Referencia ( ) Teléfono: _____						
Forma de llegada: Ambulatorio: _____ Silla de ruedas: _____ Camilla: _____ Otro: _____						
Tipo de atención: SIS: _____ SOAT: _____ OTROS: _____						
PA: _____ PAM: _____ FC: _____ FR: _____ T° _____ SO2: _____ HGT: _____						
Fuente de Información: Paciente ( ) Familiar ( ) amigo ( ) Otro: _____ Persona Responsable: _____						
Motivo de ingreso: _____ Dx. Médico: _____						
Relato: _____						

#### II. VALORACIÓN SEGÚN PATRONES FUNCIONALES DE SALUD

##### 1. PATRÓN PERCEPCIÓN - CONTROL DE LA SALUD

ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD Y QUIRÚRGICAS:  
HTA ( ) \_\_\_\_\_ DM ( ) \_\_\_\_\_ TBC ( ) Asma ( )  
( ) Convulsiones ( ) \_\_\_\_\_  
Otros \_\_\_\_\_

MEDICAMENTOS (CON O SIN INDICACIÓN MÉDICA)

¿Qué toma actualmente?	Dosis/Frec.	Última dosis
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

Incumplimiento de tto: \_\_\_\_\_

Hospitalizaciones: \_\_\_\_\_

ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS: No ( ) Si ( )

Fechas: \_\_\_\_\_

LERGIAS: SI ( ) NO ( )

Fármacos: \_\_\_\_\_  
Alimentos: \_\_\_\_\_  
otros \_\_\_\_\_

FACTORES DE RIESGO

Consumo de tabaco	NO	Si	cant _____	fcia _____
Consumo de alcohol	NO	Si	cant _____	fcia _____
Consumo de drogas	NO	Si	cant _____	fcia _____

ESTADO DE HIGIENE

Buena Regular Mala

¿Qué sabe usted sobre su enfermedad actual?

Prob movilidad: SI NO espec:

Sist. de ayuda. SI NO espec.

##### 2. PATRÓN NUTRICIONAL - METABÓLICO

Temperatura: \_\_\_\_\_  
Cambio de peso durante los últimos días: Si ( ) No ( )  
Especificar: \_\_\_\_\_  
Piel/mucosa: Normal ( ) Palidez ( ) ictericia ( )  
cianosis ( ) equimosis ( ) hematoma ( )  
ubicación: \_\_\_\_\_  
UPP: si no ( ) Grado \_\_\_\_\_ Localización \_\_\_\_\_  
Infectada ( ) limpia ( )  
Otras lesiones: \_\_\_\_\_  
Hidratación: Seca ( ) Turgente ( )

Cavidad bucal: Dentadura: Completa ( ) Ausente ( )  
Incompleta ( ) Prótesis ( )  
Estado de higiene bucal: Mala ( ) regular ( ) buena ( )  
Mucosa oral: Intacta ( ) Lesiones ( )  
Hidratación: húmedas ( ) secas ( )  
Peso: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_  
Cambio de peso durante los últimos días: SI ( ) NO ( )  
Apetito: Normal ( ) Disminuido ( ) Aumentado ( ) NE: ( )  
Suplemento alimenticio: si ( ) no ( )  
DIETA: NPO ( )  
Tipo de dieta: \_\_\_\_\_  
Sed: Normal ( ) Aumentado ( ) Disminuido ( ) NE: (X)  
Dificultad para deglutir: Si ( ) No ( )  
Nauseas ( ) Vómitos ( ) Características: \_\_\_\_\_  
Cantidad: \_\_\_\_\_  
SNG: No ( ) Si ( ) otros: \_\_\_\_\_  
Fecha de colocación: \_\_\_\_\_  
Abdomen: Blando ( ) Depresible ( ) Distendido ( )  
Doloroso ( ) Timpánico ( ) mate ( )  
Ruidos hidroaéreos: Aumentados ( ) Normales ( )  
Disminuidos ( ) Ausentes ( )  
Drenajes: No ( ) Si ( ) Especificar: \_\_\_\_\_

Comentarios adicionales: \_\_\_\_\_

Herida Operatoria: SI ( ) NO ( )

Ubicación: \_\_\_\_\_

Características: \_\_\_\_\_

Fecha cirugía: \_\_\_\_\_

VALORACION DE UPP: ESCALA DE NORTON

Estado físico	Estado mental	Actividad	Movilidad	Incontinencia	Pje
Bueno	Alerta	Ambulant	Total	Ninguno	4
Mediano	Apático	Disminui	C/ayuda	Ocasional	3
Regular	Confuso	Muy limit	Sentado	Uri/fecal	2
Muy alta	Estuporoso	Inmóvil	Encamada	Uri/fecal	1

De 5 a 9 riesgo muy alto.

HEMOGRAMA:

Hemoglobina: \_\_\_\_\_ Hematocrito \_\_\_\_\_ Eritrocitos \_\_\_\_\_  
Leucocitos \_\_\_\_\_ Plaquetas \_\_\_\_\_ Eosinófilos \_\_\_\_\_  
Basófilos \_\_\_\_\_ Linfocitos \_\_\_\_\_

BIOQUÍMICA:

Glucosa: \_\_\_\_\_ Urea: \_\_\_\_\_ Creatinina \_\_\_\_\_  
Electrolitos Na \_\_\_\_\_ K: \_\_\_\_\_ HCO3 \_\_\_\_\_

##### 3. PATRÓN DE ELIMINACIÓN

Hábitos intestinales

Normal ( ) Estreñimiento ( ) días \_\_\_\_\_ Diarrea ( )

Incontinencia ( ) Otros: \_\_\_\_\_

Hábitos vesicales

Micción: espontáneo ( ) sonda ( ) pañal ( )

Colector urinario ( ) Cantidad/h: \_\_\_\_\_

Fecha de invasivo: \_\_\_\_\_

Diuresis: Ámbar ( ) Hematuria ( ) otros: \_\_\_\_\_

Incontinencia ( ) Retención urinaria ( )

Diaforesis: si ( ) no ( )

## BALANCE HIDRICO:

Ingreso: Egreso: Total:

EXAMEN COMPLETO DE ORINA: \_\_\_\_\_

## 4. PATRÓN DE ACTIVIDAD – EJERCICIO

## ACTIVIDAD RESPIRATORIA

Posición: \_\_\_\_\_ FR: \_\_\_\_\_ SO2: \_\_\_\_\_ espontáneo: \_\_\_\_\_  
 Respiración: normal ( ) superficial ( ) profunda ( )  
 Taquipnea ( ) polipnea ( ) bradipnea ( ) Apnea ( )  
 Tipo de respiración: \_\_\_\_\_  
 Disnea: en reposo ( ) al ejercicio ( )  
 Coloración de piel \_\_\_\_\_  
 Presencia de cianosis: Central ( ) Periférica ( )  
 Ruidos respiratorios: SI ( ) NO ( )  
 Claro ( ) Estertores ( ) Roncantes ( ) Crepitantes ( )  
 Sibilantes ( )  
 Presenta tos: No ( ) Si ( ) Eficaz ( ) ineficaz ( )  
 Reflejo de tos: presente ( ) disminuido ( ) ausente ( )  
 Ruidos respiratorios: SI ( ) NO ( )  
 Claro ( ) Estertores ( ) Roncantes ( ) Crepitantes ( )  
 Sibilantes ( )  
 Aleteo nasal ( )  
 Uso de músculos accesorios: SI ( ) NO ( )  
 Retracción subcostal ( ) Retracción intercostal ( )  
 Secreciones: No ( ) Si ( )  
 Características: \_\_\_\_\_  
 Apoyo ventilatorio:  
 No invasivo: \_\_\_\_\_  
 l/min: \_\_\_\_\_ FIO2: \_\_\_\_\_  
 Invasivo:  
 TET: N° \_\_\_\_\_ TQT ( ) fecha instalacion: \_\_\_\_\_  
 Ventilación mecánica: SI ( ) NO ( )  
 Parametros VM: \_\_\_\_\_  
 Análisis gases arteriales:  
 PH: \_\_\_\_\_ PO2 \_\_\_\_\_ PCO2 \_\_\_\_\_  
 RX DE TORAX: SI ( ) NO ( )  
 Observaciones: \_\_\_\_\_

## ACTIVIDAD CIRCULATORIA

FC: \_\_\_\_\_ Rítmico ( ) Arrítmico ( )  
 Dolor torácico: SI ( ) NO ( )  
 Taquicardia ( ) bradicardia ( )  
 Ingurgitación yugular: SI ( ) NO ( )  
 Pulso: No palpable ( ) palpable ( ) débil filiforme ( )  
 Llenado capilar: < 2" ( ) > 2" ( )  
 P/A: \_\_\_\_\_ PAM: \_\_\_\_\_  
 Edema: No ( ) Si ( ) Localización: \_\_\_\_\_

+ (0-0.65cm) ++ (0.65-1.25cm) +++ (1.25-2.50cm)

## Riego periférico :

MI I Frío ( ) Palidez ( ) Rubor y cianosis ( )  
 MID Frío ( ) Palidez ( ) Rubor y cianosis ( )  
 MSI Frío ( ) Palidez ( ) Rubor y cianosis ( )  
 MSD Frío ( ) Palidez ( ) Rubor y cianosis ( )

Trombosis venosa: SI ( ) NO (X)  
 Presencia de líneas invasivas:  
 Cateter periférico: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_  
 Cateter central: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_  
 Existe signo de flebitis: SI ( ) NO ( )

## EJERCICIO: CAPACIDAD DE AUTOCUIDADO

Situación funcional: Reposo absoluto ( )  
 Reposo relativo ( )  
 Función motora: Conservada ( ) Alterada ( ) Ausente ( )  
 Deambulación: Asistida ( ) imposibilitada ( )  
 Aparatos de ayuda: ninguno ( ) muletas ( ) andador ( )  
 bastón ( ) S. ruedas ( ) Otros \_\_\_\_\_  
 Movilidad de miembros: Conservada ( ) contracturas ( )  
 Flacidez ( )  
 Riesgo de caída: SI ( ) NO ( )

## CAPACIDAD DE AUTOCUIDADO

0=Independiente 1= Ayuda de otros  
 2= Ayuda de personal 3= Dependiente

ACTIVIDADES	0	1	2	3
Movilización en cama				X
Deambula				X
Ir al baño/bañarse				X
Tomar alimentos				X
Vestirse				

## 5. PATRÓN DE DESCANSO – SUEÑO

Problemas para dormir: SI ( ) NO ( )

Especificar: \_\_\_\_\_

¿Usa algún medicamento para dormir? No(X) Si ( )

Especificar: \_\_\_\_\_

## 6. PATRÓN PERCEPTIVO – COGNITIVO

## NIVEL DE CONCIENCIA:

Alerta ( ) Letárgico ( ) Estupor ( ) Sopor ( ) Coma ( )

Orientado: Tiempo ( ) Espacio ( ) Persona ( )

Problemas en la audición: SI ( ) NO ( ) espec: \_\_\_\_\_

Habla/lenguaje:

Adecuado ( ) Disartria ( ) espec: \_\_\_\_\_

Afasia ( ) espec: \_\_\_\_\_

Disfagia. SI ( ) NO ( )

Otro: \_\_\_\_\_

## Perfusión tisular

ESCALA DE GLASGOW: \_\_\_\_\_

AO ( ) RV ( ) RM ( )

Pupilas: OD: Diámetro ( ) respuesta (-) NE ( )

OI: Diámetro ( ) respuesta (-) NE ( )

Isocóricas ( ) Anisocóricas ( ) miosis: ( ) midriasis: ( )

Fotofobia. SI ( ) NO ( )

Anopsia ( ) Hemianopsia ( )

Amaurosis: SI ( ) NO ( ) espec: \_\_\_\_\_

Ptosis palpebral: \_\_\_\_\_ reflejos: ciliar ( ) corneal ( )

Ojos de mapache: si ( ) no ( )

Signos de Battle: si ( ) no ( )

Rigidez de nuca. ..../+++

Dolor/molestias: SI ( ) NO ( ) escala de dolor EVA ( ) /10

Descripción: \_\_\_\_\_

Convulsiones: \_\_\_\_\_ Vértigo ( ) Nauseas ( ) vómitos ( )

Sensibilidad: conservada ( ) disminuida ( ) abolido ( )

Reflejos patológicos. SI ( ) no ( )

espec: \_\_\_\_\_

## MOVILIDAD:

Sin déficit motor ( )

Hemiparesia: Derecha ( ) Izquierda ( )

Predominio: braquial ( ) Crural ( )

Hemiplejia: Derecha ( ) Izquierda ( )

Monoparesia: MS D( ) I( ) MI D( ) I( )

Paraparesia ( ) Paraplejia ( )

## PACIENTE SEDADO:

Rass: \_\_\_\_\_

## EXAMENES RADIOLOGICOS

Tomografía: \_\_\_\_\_

## OTROS:

## 7. PATRÓN AUTOPERCEPCIÓN-AUTOCONCEPTO

Concepto de sí mismo: \_\_\_\_\_

Cuidado de su persona: \_\_\_\_\_

Adaptación en la familia y comunidad: \_\_\_\_\_

## 8. PATRÓN DE RELACIONES - ROL (ASPECO SOCIAL)

Ocupación: \_\_\_\_\_

Estado civil: Soltero ( ) Casado/a ( )

Conviviente Divorciado/a Otro \_\_\_\_\_

¿Con quién vive? Solo ( ) familia ( ) Otros \_\_\_\_\_

Fuentes de apoyo: Familia ( ) Amigos ( ) Otros \_\_\_\_\_

¿Depende de alguien? SI ( ) no ( ) espec. :

## 9. PATRÓN DE SEXUALIDAD/REPRODUCCIÓN

Secreciones anormales en genitales: No ( ) Si ( )

Especifique: \_\_\_\_\_

Otras molestias: \_\_\_\_\_

Uso anticonceptivos: SI ( ) NO ( )

especifique: \_\_\_\_\_

## 10. PATRÓN DE ADAPTACION- TOLERANCIA A LA SITUACION Y AL ESTRES

Estado emocional: hijos

Tranquilo ( ) ansioso ( ) Negativo ( ) agresivo ( )

Temeroso ( ) Irritable ( ) Indiferente ( ) lloroso ( )

Preocupaciones por su imagen corporal: SI ( ) NO ( )

comentarios: \_\_\_\_\_

**11. PATRÓN DE VALORES – CREENCIAS**

Religión: \_\_\_\_\_ Practica: SI ( ) NO ( )

Le ayuda en sus problemas: si no

Restricciones religiosas: \_\_\_\_\_

Existe dudas de la existencia de Dios: si ( ) no ( )

Tratamiento Médico Actual:

Nombre del enfermero: \_\_\_\_\_

Firma: \_\_\_\_\_ CEP \_\_\_\_\_

**Apéndice B: Consentimiento informado**

Universidad Peruana Unión  
Escuela de Posgrado  
UPG de Ciencias de la Salud.

**Consentimiento informado****Propósito y procedimientos**

Se me ha comunicado que el título del trabajo académico es “Proceso de Atención de Enfermería a paciente con Diagnóstico Médico de Hemorragia Intraparenquimal con Invasión Intraventricular, Servicio de Emergencia de un Instituto Especializado. Lima-2018”, El objetivo de este estudio es aplicar el Proceso de Atención de Enfermería a paciente de iniciales C.A.F. Este trabajo académico está siendo realizado por la Lic. Felícita Nérida Rodenas Ordoñez, bajo la asesoría del Mg. Rodolfo Arévalo Marcos. La información otorgada a través de la guía de valoración, entrevista y examen físico será de carácter confidencial y se utilizarán sólo para fines del estudio.

**Riesgos del estudio**

Se me ha dicho que no hay ningún riesgo físico, químico, biológico y psicológico; asociado con este trabajo académico. Pero como se obtendrá alguna información personal, está la posibilidad de que mi identidad pueda ser descubierta por la información otorgada. Sin embargo, se tomarán precauciones como la identificación por números para minimizar dicha posibilidad.

**Beneficios del estudio**

No hay compensación monetaria por la participación en este estudio.

**Participación voluntaria**

Se me ha comunicado que mi participación en el estudio es completamente voluntaria y que tengo el derecho de retirar mi consentimiento en cualquier punto antes que el informe esté finalizado, sin ningún tipo de penalización. Lo mismo se aplica por mi negativa inicial a la participación en este proyecto.

Habiendo leído detenidamente el consentimiento y he escuchado las explicaciones orales del investigador, firmo voluntariamente el presente documento.

Nombre y apellido: \_\_\_\_\_

DNI: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Firma

## Apéndice C: Escalas de evaluación

### Escalas de coma de Glasgow

#### RESPUESTA APERTURA CULAR OCULAR

Espontáneo	4
A órdenes verbales	3
A estímulo doloroso	2
No hay respuesta	1

#### RESPUESTA VERBAL

Orientado	5
Confuso	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
No hay respuesta	1

#### RESPUESTA MOTORA

Obedece órdenes	6
Localiza dolor	5
Retira al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión anormal	2
No hay respuesta	1

#### ESCALA DE NORTON

Estado físico general	Estado mental	Actividad	Movilidad	Incontinencia	Puntos
Bueno	Alerta	Ambulante	Total	Ninguna	4
Mediano	Apático	Disminuido	Camina con ayuda	Ocasional	3
Regular	Confuso	Muy limitado	Sentado	Urinaria y fecal	2
Muy malo	Estuporoso	Inmóvil	Encamado	Urinaria y fecal	1

#### Clasificación de riesgo:

Puntuación de 5 a 9	RIESGO MUY ALTO
Puntuación de 10 a 12	RIESGO ALTO
Puntuación de 13 a 14	RIESGO MEDIO
Puntuación mayor a 14	RIESGO MINIMO/NO RIESGO